Aus dem pathologischen Institut der Universität München.
(Vorstand: Professor Dr. Borst.)

Beitrag zur Lehre der ischämischen (arteriosklerotischen) Rückenmarkserweichung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin,

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Gertrud Friedberg,
Medizinalpraktikantin.

München 1914.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Aus dem pathologischen Institut der Universität München.
(Vorstand: Professor Dr. Borst.)

Beitrag zur Lehre der ischämischen (arteriosklerotischen) Rückenmarkserweichung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin,

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Gertrud Friedberg,
Medizinalpraktikantin.

München 1914.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. Borst.

Meinem Vater

in Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153312_0311

Unter Myelomalacie verstehen wir eine ischämische Erweichung der Rückenmarkssubstanz infolge mechanischer Gefässverlegung. So häufig nun Erweichungsprozesse in der Hirnsubstanz beobachtet werden, und so sicher ihre Abhängigkeit von Störungen der arteriellen Zirkulation erkannt ist, da es in der Regel leicht gelingt, den für den Erweichungsherd in Betracht kommenden verschlossenen Arterienstamm aufzufinden, so relativ selten konnten bisher derartige Krankheitszustände für die Rückenmarkssubstanz nachgewiesen werden. Zwar haben sich verschiedene Autoren für die Myelomalacie erklärt, wie Tietzen, Nauwerk, Helbing, Dinkler u. a., und Tietzen ging in seiner Behauptung sogar so weit, dass alle Fälle akuter Myelitis nicht durch entzündliche Prozesse hervorgerufen seien, sondern durch Gefässverstopfung; es könnte sich dabei um embolische, oder thrombotische Prozesse handeln, die ihrer Kleinheit wegen übersehen würden. (Henneberg.) Die Ansicht Tietzen's hat nur wenig Anhänger gefunden, sie ist zum Teil von Autoren als direkt falsch verworfen worden. Diese Autoren führten gegen die Annahme Tietzen's ins Feld, dass die Gefässveränderungen im Rückenmark im terminalen Stadium sehr vieldeutig sein können; entweder seien sie sekundär im Anschluss an die primären krankhaften Veränderungen der Marksubstanz selbst entstanden oder seien bedingt durch dieselbe Noxe, die auch die Degeneration der Rückenmarkssubstanz hervorgerufen hat. Eine primäre Gefässerkrankung mit nachfolgender Myelomalacie könne man nur dann annehmen, wenn auch in anderen Organen die Folgezustände der Gefässerkrankung nachweisbar wären. Klinisch ist

ein Unterschied zwischen der „entzündlichen“ Myelitis im eigentlichen Sinne und der Myelomalacie nicht zu machen, da auch bei letzterer die für eine „echte“ Myelitis typischen Krankheitssymptome auftreten können: Gürtelgefühl, Paraplegie, Sensibilitätsstörungen, gesteigerte Reflexerregbarkeit, Blasen- und Mastdarmstörungen und Dekubitus. (Henneberg.)

Den ersten einschlägigen Fall, der von einer arteriosklerotischen Gefässerkrankung des Rückenmarkes mit anschliessender Erweichung handelt, hat Nauwerk kennen gelehrt. Wir werden weiter unten Gelegenheit nehmen, auf diesen Fall zurückzukommen. Im allgemeinen finden sich in der Literatur nur wenige Fälle einschlägiger Natur. Jeder neu beobachtete Fall hat daher unserer Meinung nach bei der bestehenden Unstimmigkeit nicht nur kasuistisches Interesse, sondern eine exakte histologische Untersuchung derselben scheint im Interesse einer Klarstellung der noch strittigen Genese primär „vaskulärer“ Myelomalacie direkt geboten. Aus diesem Gesichtspunkt heraus möchte ich im Folgenden über die Untersuchungsresultate eines Falles berichten, der unserer Meinung nach sicher auf Boden primärer Atherosklerose der Rückenmarksarterien entstanden ist.

Im Interesse eines besseren Verständnisses unserer zur Deutung des Falles zu gebenden Erörterungen dürfte es zweckmässig sein, über die Gefässversorgung der Rückenmarkssubstanz einige Bemerkungen vorauszuschicken. Wir stützen uns dabei auf die Ausführungen im Lehrbuch von Schmauss und auf die Untersuchungen von Kadyi.

Das Gefässgebiet der Rückenmarksarterien erhält sein Blut aus den Arteriae vertebrales, intercostales, lumbales und sacrales. Die Äste der drei letzteren Arterien dringen neben den vorderen oder hinteren Wurzeln in den Rückgratskanal ein. Nach dem Verlauf der arteriellen Gefässe der Rückenmarkssubstanz kann man ein vorderes und hinteres arterielles Gefässsystem unterscheiden.

Das vordere extramedulläre Gefässsystem entsteht durch die Vereinigung zweier absteigender Äste der Arteriae vertebrales, die als Arteria spinalis anterior vor der Commissura ant. verläuft und bis zum Conus medullaris verfolgt werden kann. Die Vereinigung der beiden Vertebraläste ist nicht immer konstant, sondern es werden häufig Inselbildungen beobachtet, die sich aus der ursprünglich paarigen Anlage erklären (Gegenbaur, Marie.) Die Art. spinalis anterior sendet zahlreiche Äste in die Tiefe der vorderen Medianfurche hinein: Aa. sulco-commissurales, die weiterhin als Zentralarterien in die graue Substanz übergehen. In den Hauptstamm der Art. spinalis anterior ergiessen sich zahlreiche arterielle Anastomosen aus den vorderen Wurzelarterien, den Ästen der Intercostal-, Lumbal- und Sakralarterien. Durch diese arteriellen Zuflüsse wird die Fortsetzung der Art. spinalis anterior bis zum kaudalen Ende des Rückenmarkes ermöglicht. Ausserdem sendet die Art. spinalis anterior Zweige aus, die mit dem System der hinteren Spinalarterien anastomosieren und ein dichtes Netzwerk seitlich um die Rückenmarkshüllen bilden.

Das hintere extramedulläre arterielle Gefässsystem wird gebildet durch die beiden Aa. spinales posteriores, die ebenfalls aus den Aa. vertebrales stammen und lateral von den hinteren Wurzeln an den Seitenflächen des Rückenmarkes nach abwärts ziehen. Diese Arterien bilden zahlreiche Anastomosen sowohl unter sich, als auch mit dem vorderen extramedullären Gefässsystem und den mit den hinteren Wurzeln eintretenden Ästen der Intercostal-, Lumbal- und Sacralarterien.

Wie aus der gegebenen Schilderung hervorgeht, ist so der ganze Rückenmarkszylinder von einem extramedullär verlaufenden Gefässnetz umgeben. Von diesem dringen Äste in das Innere der Rückenmarkssubstanz ein, wobei die grösseren Verzweigungen aus dem System der vorderen und hinteren Spinalarterien den Ursprung nehmen. So gehen, wie schon oben

erwähnt, von der Art. spinalis anterior Äste in die Tiefe der Commissura anterior hinein, die Aa. sulco-commissurales. Von hier aus dringen diese als Zentralarterien und zwar abwechselnd einmal nach rechts, einmal nach links, fast immer ungeteilt (Kadyi) in das Vorderhorn der entsprechenden Seite ein. Dort teilen sie sich in verschiedene Zweige auf. Ein Ast geht in auf- und absteigender vertikaler Richtung ab, verbindet sich mit den entsprechenden Ästchen der übrigen Zentralarterien, so dass auf diese Art und Weise je ein Gefäss mit Längsverlauf zustande kommt, welches das ganze Rückenmark in der grauen Substanz durchzieht. Ein besonderer Ast geht zu den Clarkeschen Säulen; im übrigen splittern sich die Zentralarterien im grauen Vorderhorn als kapillares Netzwerk in horizontaler Richtung auf, wobei jedoch keine bestimmte Anordnung hinsichtlich der Ramifikation innerhalb der einzelnen Ganglienzellgruppen befolgt wird. Die stärksten Äste schicken noch Ausläufer in die die graue Substanz umgebenden zentral gelegenen Partien der weissen Substanz. Die Zweige für die ventralen Partien der weissen Substanz stammen aus den vorderen Wurzelarterien, Ästen der Spinalarterien, welche die Wurzeln in das Innere der Rückenmarkssubstanz begleiten. Ihre Endverästelung erfolgt in der grauen und weissen Substanz.

Das hintere intramedulläre System wird hauptsächlich aus den Verzweigungen der Aa. spinales posteriores mit den hinteren Wurzelarterien gebildet und wird unter dem Namen Vasakorona zusammengefasst. Von hier aus erfolgt die Versorgung der dorsalen und lateralen Partie der weissen Substanz und der Hinterhörner der grauen Substanz mit Ausnahme der Clarkeschen Säulen. Ausserdem treten einige ihrer Äste in die Randpartien der Vorderhörner ein, so dass ungefähr ein Drittel der ganzen Rückenmarkssubstanz zweifach, d. h. von den beiden erwähnten Gefässsystemen zugleich gespeist wird. Die wichtigsten Äste der Vasakorona sind kurz folgende:

1. Arteria commissural. posterior; im Grunde des Septum posticum verlaufend,
2. Arteria funicularis; zwischen dem Goll- und Burdachschen Strange in den Sulcus paramedius eindringend,
3. Arteria radialis posterior; die mit den hinteren Wurzeln eintritt und in die Substanz des Hinterhorns der betreffenden Seite einstrahlt,
4. Arteria cornu posterior; diese durchquert den Burdachschen Strang und geht zur Basis des Hinterhorns.

An der Seitenfläche des Rückenmarkes sind noch je drei Arterien zu unterscheiden: Die Aa. laterales anteriores, mediales und posteriores, die das Gebiet der Seitenstränge versorgen. Sie entstehen hauptsächlich aus Ästen, die zwischen dem vorderen und hinteren Spinalgefässsystem die Anastomosenbildung bewerkstelligen; doch sind sie dabei in erster Linie von dem hinteren Gefässsystem abhängig (Marie).

Die Venen nehmen im allgemeinen einen von den Arterien unabhängigen Verlauf, nur die Art. spinalis anterior wird von zwei Venen, Vv. comitantes, begleitet. Beim Vergleich zwischen dem arteriellen und venösen Gefässsystem fällt auf, dass ersteres an der Vorderfläche des Rückenmarkes eine stärkere Ausbildung zeigt und umgekehrt das Venengebiet an der hinteren Rückenmarksfläche.

Ist nun auch nach dieser Darlegung die Gefässversorgung des Rückenmarkes als ganzes betrachtet keine ungünstige, da sich besonders in den Rückenmarkshüllen ein starkes Anastomosennetz ausbreitet, so sind doch die Verhältnisse für das Rückenmarksinnere und speziell für die graue Substanz nicht günstig zu nennen, denn die Arterienästchen der Rückenmarkssubstanz sind funktionelle Endarterien im Sinne Cohnheims, d. h. sie haben keinen stärkeren collateralen Kreislauf, und die Anastomosenbildung erfolgt nur auf dem Wege kleinster Arterienstämmchen und Capillaren (Kadyi).

Die grosse Empfindlichkeit der Rückenmarkssubstanz einer, wenn auch nur kurz dauernden Zirkulationsstörung gegenüber, ist durch den grundlegenden Versuch von Nikolaus Stenson im Jahre 1667 sichergestellt worden.

Stenson beobachtete an Tieren, dass nach Unterbindung der Aorta abdominalis eine Lähmung der beiden Hinterbeine eintrat. Die Versuche wurden von Stannius und Brown-Séquard bestätigt. Die ursprüngliche Ansicht, dass es sich um periphere und nicht durch Schädigung der Rückenmarkssubstanz hervorgerufene Lähmungen handelte, wurde von Schiffer 1869 und Weil dahin richtiggestellt, dass die Lähmung durch Anämie der Rückenmarkssubstanz hervorgerufen sei. Spätere anatomische Untersuchungen (Ehrlich Brieger, Kussmaul u. a.) zeigten, dass speziell die Ganglienzellen der Vorderhörner der grauen Substanz einer raschen Degeneration bei kurzdauernder Zirkulationsstörung anheimfielen, während in den übrigen Teilen der Rückenmarkssubstanz die Schädigungen in verschieden starkem Masse in Erscheinung traten. Die Verwertung dieser Beobachtung für das menschliche Rückenmark konnte in den wenigen Fällen angewandt werden, wo durch Thrombose der Aorta abdominalis in ähnlicher Weise die Zufuhr arteriellen Blutes zum Rückenmark unterbunden war. So berichtet Helbing in einem Fall von Aortenthrombose von hochgradiger Degeneration der vorderen und hinteren Wurzeln im Lendenmark mit Degeneration der Fasern der grauen Substanz, die sich im wesentlichen an die Degeneration der Wurzeln anschloss; von Ganglienzellenveränderungen in beiden Vorderhörnern, starker Degeneration der Hinterstränge mit geringerer diffuser Degeneration der Vorderseitenstränge.

Beachtenswert ist weiterhin ein von Kalischer mitgeteilter Fall, wo bei einem Aneurysma dissecans der Aorta eine plötzliche Abreissung der vierten bis zehnten Intercostalarterien

eintrat, die eine sofortige Querschnittserkrankung des Rückenmarkes zur Folge hatte.

Mitteilungen über Myelomalacien infolge embolischer Prozesse in den Rückenmarksarterien sind in der Literatur nur spärlich vertreten.

v. Leyden berichtet von einem Fall, wo es sich um kapilläre Embolien im Rückenmark handelte bei Endokarditis ulcerosa. Weiss berichtet von einer Erweichung des Lendenmarkes bei einer Embolie der Rückenmarksarterien im Anschluss an Endocarditis valvularis mitralis und schliesslich Marchand von einem dem Weissschen ähnlichen Fall. In dem Werk von v. Leyden „Klinik für Rückenmarkskrankheiten" ist sodann ein Fall von Tuckwell erwähnt, wo sich zentrale Erweichungen im Halsmark und anderen Rückenmarksteilen vorfanden, und innerhalb der erweichten Partie eine verstopfte kleine Arterie gefunden werden konnte. Im Herzen waren Vegetationen an den Mitral- und Trikuspitalklappen vorhanden.

Analog den durch Embolien erzeugten Erweichungsherden können natürlich auch Thrombosen in den Rückenmarksarterien die Ursache für ischämische Erweichungsprozesse sein. Die die Thrombose veranlassenden Gefässveränderungen können primär oder sekundär auftreten. Im ersteren Falle spielen als ätiologische Momente hauptsächlich die Atherosklerose und die Lues eine Rolle. Die auf Boden luetischer Gefässerkrankungen zustande gekommenen Myelomalacien sind in ihrer Genese, ob rein vaskulär enstanden, nicht einwandsfrei, da konstant bei syphilitischer Gefässerkrankung noch Zeichen von „echter Entzündung" der Markmasse mit zur Beobachtung kommen, so dass die eingetretene Erweichung der Rückenmarkssubstanz wenigstens teilweise der Effekt der gleichzeitig bestehenden syphilitischen Entzündung der Markmasse sein kann. Da unser Fall für die Annahme der Lues als ätiologisches Moment der Veränderungen keinen Anhaltspunkt bietet, wollen wir hier von

einer Besprechung der syphilitischen Gefässerkrankungen absehen und nur die ursächliche Bedeutung arteriosklerotischer Gefässerkrankungen für die Entstehung von Myelomalacien einer Würdigung unterziehen. Aus der Tatsache, dass Rückenmarkserweichungen im Alter, wo die Atherosklerose fast stets als Begleiterscheinung anderer Krankheitszustände oder als selbständiges Leiden auftritt, nicht häufiger sind als im jugendlichen Alter (Henneberg), scheint von vornherein die relativ geringe Bedeutung arteriosklerotischer Gefässveränderungen für das Zustandekommen myelomalacischer Prozesse hervorzugehen.

Eine dahingehende Würdigung der Atherosklerose wurde eingehender von: v. Leyden, Sander, Rodhe, Pick und Bonnamour, Collins und Zabriske vorgenommen und zwar fast ausschliesslich an dem Material der Rückenmarkssubstanz alter Leute. v. Leyden fand an den kleinen Gefässen fleckige Entartung, Verdickung und Thrombosierung sowohl innerhalb der weissen wie der grauen Substanz der Rückenmarksmasse. Senile Erweichungsherde von der Grösse solcher im Gehirn waren sehr selten; häufiger kamen kapilläre Erweichungsherde zur Beobachtung.

Sander kam auf Grund zahlreicher Untersuchungen von senilen Rückenmarksquerschnitten zu folgendem Ergebnis:

Das wesentliche Moment zum Zustandekommen aller senilen Veränderungen in der Rückenmarkssubstanz ist die Atherosklerose. In allen Fällen waren noch an anderen Organen arteriosklerotische Veränderungen nachweisbar. Sander unterschied drei Formen.

1. Leichtere Formen, die sich durch geringen Markscheidenausfall besonders an den Randpartien, leichter Gliawucherung und geringer Zelldegeneration charakterisierten und 2. schwere Formen, die mit Auftreten von Herden, hochgradiger Sklerose und starker Zelldegeneration einhergingen. Die Degenerations-

herde waren meist keilförmig gestaltet, mit der Basis zur Peripherie. Die Spitze schmiegte sich dem Gefässverlauf an. Über den ganzen Rückenmarksquerschnitt fanden sich diffuse Myelinschollen als Zeichen des langsam vorschreitenden Degenerationsprozesses. Bei zahlreichen Herden des Markes kann es zu sekundären Strangdegenerationen kommen. In der grauen Substanz finden sich speziell Veränderungen an den Ganglienzellen wie pigmentöse Degeneration etc. Beiden Formen ist gemeinsam die starke Veränderung des Gefässapparates. Es werden alle Stadien der arteriosklerotischen Degeneration angetroffen. Die Gefässe sind geschlängelt, erweitert oder verengt. Die Adventitia ist wenig betroffen, die Elastica interna zersplittert, die Intima stark verdickt. Viele Gefässe sind thrombosiert oder mit wandständigen Thromben versehen. Dagegen behauptet Rohde, dass die Thrombenbildung in arteriosklerotisch degenerierten Gefässen keine alltägliche Erscheinung sei, sie fände sich häufiger in luetisch erkrankten Gefässen, dafür sei nicht selten eine hyaline Umwandlung aller Gefässwandschichten bei der Atherosklerose zu beobachten. Blutungen ereigneten sich nur selten. Die auftretenden Erweichungsherde seien nur klein.

Unter der dritten Form der arteriosklerotischen Rückenmarkserkrankung hat Sander folgende Befunde zusammengefasst: Es finden sich bei diesen Formen akute Zerfallsprozesse; die zahlreichen Herde sind um Gefässe herum angeordnet, durch Konfluieren und Vorwärtsschreiten der Herde, wie auch durch das gleichzeitige Auftreten von sekundären Degenerationen kann es schliesslich zu hochgradigen destruktiven Prozessen kommen, die an die schwerste Form von Myelitis erinnern. Neben zahlreich erkrankten Gefässen sind noch viele intakte Gefässe zu erkennen, die oft nur eine homogen hyaline Wanddegeneration aufweisen. Diese dritte Form tritt häufiger im präsenilen als im senilen Alter auf.

Mit den zitierten Angaben Sanders stimmt überein die von Schlesinger betonte Ansicht, dass es infolge malacischer Vorgänge, die in einer Atherosklerose der Rückenmarksgefässe ihren Grund haben, zu lang gestreckter Höhenbildung, von der Form einer Syringomyelie kommen kann. Auch Fries hat darauf aufmerksam gemacht, dass für die Syringomyelie im Senium ausser dem Krankheitsprozess der Hydromyelie und der Gliose noch die im Anschluss an Gefässsklerose sich entwickelnde Höhlenbildung verantwortlich gemacht werden kann.

Die Bildung kleiner Aneurysmen bei arteriosklerotisch erkrankten Gefässen ist im Rückenmark nur einmal nach Liouwill beobachtet worden. (v. Leyden.) Wir können diesem Befund noch einen neuerlich beobachteten Fall von Brasch anreihen. Brasch fand als Grund einer im Leben aufgetretenen Querschnittsmyelitis multiple serpentine Aneurysmen der Arachnoidealgefässe, die in der Rückenmarkssubstanz sowohl primäre Ernährungsstörungen als auch sekundäre Strangdegenerationen hervorgerufen hatten.

In diesem Zusammenhang ist ein von Nauwerk mitgeteilter Fall von ischämischer Rückenmarkserweichung auf Grund arteriosklerotischer Gefässveränderung von besonderem Interesse. Dieser Fall zeigte klinisch die Erscheinung einer ausgeprägten Querschnittsmyelitis. Die pathologisch anatomische Untersuchung ergab den folgenden Befund: Starke Veränderungen in der Höhe des 5. bis 7. Dorsalnervenpaares mit Ausbildung eines kleinen kavernösen Erweichungsherdes und mit sekundärer Strangveränderung. Im ganzen Rückenmark waren entzündliche Veränderungen nicht vorhanden; es fand sich weitgehende Degeneration von Nervenfasern bis zum völligen Schwund. An einzelnen Stellen fanden sich gliöse Wucherungsprozesse im Gebiete der untergegangenen Nervenfasern. Das auffallendste waren im Bereich des Erweichungsherdes die Veränderungen an den Gefässen. Die Gefässwand war

verdickt, hyalin glänzend, die Lumina waren teilweise durch glänzende homogene mit Karmin gleichmässig rötlich gefärbte Thromben verschlossen. An den übrigen grösseren Arterienästen war ein vermehrter Kernreichtum in der Intima zu beobachten.

Nach dieser orientierenden Übersicht über die vorhandene Literatur gebe ich das Wesentliche des von mir beobachteten Falles bekannt.

Eigener Fall, 72 Jahre.

Krankengeschichte.

(Dieselbe verdanke ich der Güte des Privatdozenten Dr. von Malaisé.)

Im Oktober 1912 trat Schmerz in der linken Rückenhälfte in der Gegend des Schulterblattes auf, ziemlich lokalisiert, nicht ausstrahlend, zeitweilig von höherer Intensität. Die Krankheit wurde für „Gürtelrose" gehalten. Im Laufe der nächsten Monate ging Patientin auf Reisen und ging viel umher. Im Januar bemerkte die Patientin plötzlich ohne weitere Ursache eines Tages ein Nachschleifen des rechten Beines, das sich allmählich verstärkte, seit ungefähr Mitte März trat auch Nachschleifen des linken Beines ein. (Ein Arzt wurde nicht konsultiert.) Allmählich verlor sich die Empfindung an beiden Beinen, an den Fussspitzen beginnend, von dort höher hinansteigend. Seit Anfang Mai bestand vollkommene Geh- und Stehstörung, unwillkürliche Stuhl- und Harnentleerung. (Ob Brown-Séquard bestanden hat, ist nicht bekannt.)

Erste genaue neurologische Untersuchung am 17. V. 1913.

Absolute Lähmung beider Beine. Lebhafte Patellarreflexe, rechts stärker als links, beiderseits Fussklonus, Babinski und Oppenheim; geringe Spasmen. Gefühl für alle Empfindungsqualitäten (Stich nicht mehr als Berührung fühlbar) aufgehoben, rechts wie links, vorn bis zur Höhe des vierten Intercostal-

raumes, hinten bis zur Höhe des fünften Dorsalwirbelfortsatzes. Keine hyperästhetische Zone. Die obere Grenze der Sensibilitätsstörung deckt sich hinten vollkommen mit der Schmerzzone. Die Wirbelsäule ist nicht druckempfindlich, auch nicht bei plötzlicher Belastung. Nach Abtasten der Wirbelsäule entsteht rechts neben dem fünften Dorsalwirbelfortsatz ein Ödem. Arme und Hirnnerven frei.

Diagnose: Myelitis transversa event. Wirbeltumor.

Die Patientin wurde in die chirurgische Klinik verlegt, wo die von Herrn Dr. v. Malaisé vorgeschlagene Laminektomie vorgenommen wurde. Der Befund war negativ. Über den genaueren Operationsbefund, wie den weiteren Krankheitsverlauf fehlen mir leider die näheren Angaben, da mir eine Einsicht in das Krankenblatt der Chirurgischen Klinik nicht möglich war. Dasselbe war nach auswärts verschickt worden. Der Exitus letalis trat am 17. Juni 1913 ein.

Die am 18. Juni 1913 vorgenommene Obduktion (Sekt.-Nr. 522/13, ausgeführt von Dr. Schmincke) ergab den folgenden Befund:

Leiche einer mittelgrossen Frau, sehr blasse Haut, sichtbare Schleimhäute blass, Haut der unteren Extremität etwas ödematös, subkutanes Venennetz an beiden Oberschenkeln infolge Erweiterung der Venenstämme sehr deutlich. Oberhalb des Kreuzbeines ein ungefähr handtellergrosser grau-grünlich gefärbter Gewebsbezirk der Haut. Die Epidermis ist hier in Fetzen abgeschilfert. Oberhalb des Os Coxygeum ein fünfmarkstückgrosser geschwüriger Defekt der Haut mit unterminierten Rändern. Beim Einschneiden zeigt sich in der Umgebung des Defektes eine diffuse phlegmonöse, eitrig-jauchige Infiltration des subkutanen Fettgewebes und der angrenzenden Glutealmuskulatur. Oberhalb der Dornfortsätze vom ersten Brustwirbel bis zum neunten Brustwirbel findet sich eine 19 cm lange, frisch verheilte Schnittwunde der Haut. Nach Abpräpa-

rierung der Weichteile zeigt sich hier ein Defekt der Dornfortsätze und der hinteren Teile der Wirbelbögen vom zweiten Brustwirbel an nach abwärts bis zum achten Brustwirbel einschliesslich. Bei Herausnahme des Rückenmarkes mit dem Duralsack lässt sich im epiduralen Raume der Rückgratshöhle nichts Besonderes feststellen. Der Duralsack wird zunächst von der ventralen Seite her eröffnet, danach zeigt sich die Innenfläche der Dura mater etwas feucht. Verklebung zwischen der Dura mater und Pia mater findet sich nicht. Der ganze Rückenmarkszylinder ist in seinem oberen Teile etwas verdickt, die Konsistenz etwas vermindert. Von der dritten vorderen Brustwurzel bis zur achten Brustwurzel ist die durch die Pia durchscheinende Marknasse von gelblicher Farbe; an einzelnen Stellen durch Blut bräunlich-rötlich gesprenkelt. Die Konsistenz dieser so verfärbten Partien ist weich. Die Substanz des Markes erscheint etwas eingesunken. Dorsal liegt der Dura dem dritten Brustsegment entsprechend ein kleines viereckig gestaltetes knochenhartes derbes Gebilde auf, das mit der Dura ziemlich fest adhärent ist, sich jedoch ohne Substanzverlust von seiten der Dura lösen lässt. Auch dorsal sind keine stärkeren Verklebungen zwischen Pia und Dura mater spinalis. Bei Betrachtung des Markes von der dorsalen Seite aus finden sich vom dritten bis achten Brustsegment dieselben Verhältnisse des Markes wie ventral. Kopfschwarte ohne Befund. Schädeldach ohne Befund. Harte Hirnhäute leicht verdickt. Innenfläche ohne Besonderheiten, die weichen Hirnhäute ohne Befund. Gefässe der Hirnbasis in ihrer Wandung leicht verdickt, keine stärkere Atrophie der Hirnwindungen. Die Sektion der Grosshirnhemisphäre und der Stammganglien ergibt eine ödematöse Beschaffenheit der Hirnsubstanz, sonst nichts Besonderes. Auf einem Schnitt durch die Mitte der oberen Brustwirbelsäule nichts Besonderes. Vor der weiteren Sektion wird das Rückenmark mit den Häuten zunächst in Formol gehärtet; ausführliches Protokoll siehe unten.

Ziemlich reichlicher, gelb gefärbter Pannikulus an Brust und Bauch. Muskulatur von Brust und Bauch hellbräunlich, etwas brüchig. Die Leber steht mit ihrem rechten Lappen sehr tief. Der untere Rand des rechten Leberlappens ist in der Höhe der Spina anterior os. ilii gelegen. Die Darmschlingen stehen sehr tief, die Dünndarmschlingen sind im kleinen Becken, das Quercolon in der Höhe des Beckeneinganges gelegen. Beim Aufheben des Mesocolon transversum sieht man unter dem Peritoneum einen prall elastischen fluktuierenden Tumor in die freie Bauchhöhle sich vorstülpen.

Flacher Thorax, weite Spatia intercostalia. Zwerchfellstand rechts am unteren Rand der vierten Rippe, links der sechsten Rippe. Mammae ohne Befund. Die Zwischenbandscheibe der rechten und linken Articulatio sternoclavicularis ist verknöchert.

Bei Abnahme des Sternums erscheinen die vorderen Ränder der Lunge stark gebläht. Beide Lungen frei im Raum beweglich. Die Konsistenz der Lungen überall flaumig, weich.

Rechte Lunge: Weiter Bronchialbaum, Schleimhaut derselben atrophisch, besonders an den kleineren Bronchien Hilusgefässe ohne Befund. Unterlappen der rechten Lunge von vermehrter Blutfülle; dunkelblaurot gefärbt. Die paravertebral gelegenen Teile in ihrem Luftgehalt reduziert, sonst ohne Befund.

Linke Lunge: Unterlappen schlaff infiltriert in den nach hinten gelegenen Teilen, sonst ödematös.

Die Milz ist etwas gross, Kapsel gespannt. Brüchige hellbraune Pulpa. Portale Lymphdrüsen gross, schon faul. Gallenblase stark gefüllt, enthält dunkelschwärzliche Galle ohne Konkremente. Die grossen Gallengänge ohne Befund. Pfortader ohne Befund. Magen gross, glatte Schleimhaut, im Magen viel gallig gefärbte Flüssigkeit. Pylorus weit. Duodenum ohne Befund. Pankreas etwas faul, sonst ohne Befund. Leber nach allen Seiten im Bereich des rechten wie linken Lappens vergrössert. Rechter Lappen mit deutlicher Schnürfurche. Auf

den Schnitten durch das Lebergewebe deutliche Zeichnung, sonst ohne Befund.

Linke Nebenniere zeigt breite, äussere gelbe Rindenzone. Markmasse erweicht. Der erwähnte, in die Bauchhöhle sich vorwölbende Tumor links unterhalb des Mes. transv. erweist sich als das stark cystisch ausgedehnte linke Nierenbecken. Blase ausgedehnt. In derselben stark stinkender, mit Gewebsfetzen durchmischter Harn. Schleimhaut teilweise durchblutet, teilweise mit gelblichen, der Unterlage fest anhaftenden Schorfen bedeckt. Die Sondierung des linken Ureters zeigt eine Erweiterung des Organes in seinem pelvinen, wie abdominalen Abschnitt. Die Erweiterung beginnt hart an der Stelle der Einmündung des Ureters in die Blasenwandung. Nach Abziehen der Fettkapsel der Niere zeigt sich, dass der erweiterte Ureter am untersten Ende des Nierenbeckens in dasselbe übergeht. Erweitertes Nierenbecken und Niere zunächst in toto fixiert. Linke Niere von normaler Grösse mit multiplen Einziehungen an der Oberfläche. Auch die rechte Niere von normaler Grösse. Kapsel löst sich leicht. Nierengewebe feucht, etwas trüb auf dem Schnitt. Nierenbecken weit, Schleimhaut fleckig durchblutet. Scheide weit. Uterushöhle ausgedehnt, in derselben blutige Flüssigkeit, Uterusschleimhaut durchblutet, im Uteruskörper mehrere bis haselnussgrosse kugelige Myomknoten, beide Ovarien ohne Befund.

Halsorgane wegen Sektionseinspruch nicht seziert. Brustwirbelsäule frei von spondylitischen Exostosen.

Das Herz zeigt starke Fettauflagerung auf dem rechten Herzen. Rechte Höhlen weit, viel Gerinnsel. Klappen ohne Befund. Linksseitige Klappen fibrös. Weiter linker Vorhof. Koronararterien im Lumen weit. Intima verdickt, Kalkeinlagerungen finden sich nicht. Herzmuskel braun, keine Schwielen, die Aorta ist weit. Die Intima ist fleckig verdickt im Bereiche des Aortenbogens. Hart oberhalb der Teilungsstelle in die

Aa. il. com. ein kleines oberflächlich geschwürig zerfallenes atheromatöses Beet in der Gefässwandung.

Diagnose: Befund nach Laminektomie des zweiten bis inklusive achten Brustwirbels vor 16 Tagen. Zurückgebliebenes Knochenstückchen epidural, adhärierend in der Höhe der linken dritten Brustwurzel. Geringes Ödem des Gehirns, braune Degeneration des Myokards. Atherosklerose der Aorta, der Kranzgefässe des Herzens und der Nierengefässe. Chronische Bronchitis, Emphysem, Ödem und Hypostase der Lungen. Beginnende hypostatische Pneumonie im linken Unterlappen. Linksseitige Hydronephrose, diphtherische Cystitis. Uterus myomatosus. Decubitus sacralis. Universelle Enteroptose.

Ausführliches Protokoll der Sektion des Rückenmarkes:

Nach mehrtägiger Härtung wurde das Rückenmark in einer Serie von Querschnitten in caudocranialer Richtung seziert. Die Querschnitte durch das unterste Lendenmark zeigen die H-Figur der grauen Substanz deutlich. Die weisse Substanz ohne Befund. Schnitte durch die Lendenanschwellung zeigen neben dem Septum posticum in den ventralen Teilen der Hinterstränge eine grauglasige Beschaffenheit des Gewebes. Im untersten Brustmark zeigt sich auf einem Querschnitt, der in der Höhe des Abganges der zehnten vorderen Brustwurzel gelegt ist, in der Substanz des Rückenmarksquerschnittes etwa der Basis des linken Hinterhorns entsprechend und nach dem Hinterhorn sich fortsetzend ein stecknadelkopfgrosser Erweichungsherd der Rückenmarksmasse. Auf einem Schnitt oberhalb der Abgangsstelle der neunten vorderen Brustwurzel zeigt sich in der Substanz der Rückenmarksmasse der Erweichungsherd wieder, nur ist er grösser, hirsekorngross und nimmt die Basis des linken Vorder- und Hinterhorns ein und greift auf die Substanz des linken Seitenstranges über. Auf einem Querschnitt unterhalb des Abganges der achten vorderen Brustwurzel zeigt sich der Erweichungsherd lokalisiert auf die graue Kommissur, greift

auf die Basis des Vorder- und Hinterhorns rechts wie links über und hat die weisse Kommissur mit in seinen Bereich gezogen. Auf einem Querschnitt in der Höhe der siebenten vorderen Brustwurzel ist der Erweichungsbezirk wieder mehr nach der linken Seite hin lokalisiert. Auf einem Querschnitt in der Höhe der sechsten vorderen Brustwurzel erscheint die graue Substanz durchaus zerstört bis auf die dorsalen Teile der Hinterhörner, auch die ventralen Teile des Rückenmarkes sind in Form eines kleinen erbsengrossen rundlichen Bezirkes erweicht. Die Substanz der Hinterstränge über die Schnittfläche ist etwas prominent. Auf einem Querschnitt in der Höhe der fünften vorderen Brustwurzel ist der ganze Rückenmarksquerschnitt erweicht. Dasselbe Bild findet sich auf einem Schnitt in der Höhe der vierten vorderen und der dritten vorderen Brustwurzel. Auf einem Schnitt in der Höhe der zweiten vorderen Brustwurzel findet sich in der linken Hälfte des Rückenmarkes ein runder erbsengrosser Erweichungsherd; zerstört ist das linke Vorderhorn, die Basis des linken Hinterhorns und die medialen Teile der linken Seitenstränge. Auf einem Schnitt in der Höhe der achten Cervicalwurzel ist der Erweichungsherd grösser, er hat sich in dorsolateraler Richtung nach links ausgebreitet. Die hinzugekommenen Bezirke entsprechen der linken Pyramidenseitenstrangbahn. Auf einem Schnitt in der Höhe der siebenten vorderen Halswurzel erreicht der Erweichungsherd die Peripherie des Rückenmarksquerschnittes an einer Stelle, die dem Eintritt der linken hinteren Wurzel entspricht. Auf einem Schnitt in der Höhe der sechsten vorderen Halswurzel ist der Erweichungsherd wieder kleiner, er findet sich hier entsprechend der Basis des linken Vorder- und Hinterhornes, der dorsalmedialen Partie des linken Seitenstranges. Auf einem Schnitt entsprechend der fünften vorderen Halswurzel wird der Erweichungsherd wieder kleiner, erstreckt sich weiter dorsal, annähernd in der Richtung des linken Hinterhorns und erreicht fast die Rückenmarks-

peripherie. Auf einem Schnitt in der Höhe der vierten vorderen Halswurzel ist der Erweichungsherd noch kleiner, hirsekorngross, der Lage nach entspricht er wieder der Basis des linken Vorder- und Hinterhorns und greift auf die dorsalmediale Partie des linken Seitenstranges über. Auf einem Schnitt in der Höhe der dritten vorderen Halswurzel wird der Erweichungsherd wieder grösser, erstreckt sich wieder mehr dorsolateral nach links. Auf einem Schnitt in der Höhe der zweiten vorderen Halswurzel wird der Erweichungsherd schmal, streifenförmig und liegt im wesentlichen nur in der grauen Substanz, der Basis und dem ventralen Teil des linken Hinterhornes entsprechend. Auf Schnitten in der Höhe der ersten vorderen Halswurzel wie des Bulbus findet sich nichts Besonderes.

Diagnose des Rückenmarksbefundes: Ausgedehnte röhrenförmige Erweichung der Rückenmarkssubstanz vom zweiten Halssegment bis zum zehnten Brustsegment mit Lokalisation besonders in der grauen Substanz der linken Rückenmarkshälfte. Totale Erweichung des Rückenmarksquerschnittes im Gebiete des dritten bis fünften Brustsegmentes.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes wurde an Schnitten aus verschiedenen Teilen des Halsmarkes und des oberen, mittleren und unteren Teiles des Brustmarkes vorgenommen. Als Färbungsmethode war ausser den üblichen Kernprotoplasmafärbungen besonders die Weigertsche Markscheidenfärbung zur Anwendung gekommen. In diesen Schnitten aus den erwähnten Partien fand sich entsprechend der oben beschriebenen Erweichung ein mehr oder weniger grosser Hohlraum, der je nach Ausdehnung Teile des linken Vorder- und Hinterhorns, der linken Seiten- und Hinterstränge in seinen Bereich gezogen hatte. Im einzelnen fanden sich folgende Verhältnisse:

Halsmark: Befund an Schnitten aus der Höhe des dritten Cervicalsegmentes.

Die weichen Hirnhäute ohne Befund. Auch die vorderen und hinteren Wurzeln liessen keinen von der Norm abweichenden Befund erkennen. Die im Querschnitt getroffenen Verzweigungen der Aa. spinales posteriores, der grösseren Venenstämme und besonders der Vena spinalis posterior waren strotzend mit Blut gefüllt. Im Bereich der Basis des linken Hinterhornes und von hier aus übergreifend auf die ventralen Partien des linken Hinterstranges fand sich ein unregelmässig gestalteter Hohlraum, dessen Ränder begrenzt wurden von stark ödematöser Marksubstanz, in der sich keine Querschnitte von Nervenfasern mehr vorfanden. Was noch vorhanden war, waren Gliamaschen, die durch Ödemflüssigkeit auseinander gedrängt waren; sie waren teilweise leer, teilweise enthielten sie typische Körnchenzellen; nur hie und da fanden sich noch Reste degenerierter Nervenfasern in Form kugeliger, leicht körnig erscheinender, oder homogen gefärbter Bildungen. Neben diesen waren auch zahlreiche typische Myelinkugeln vorhanden. Die Capillargefässe in der den Hohlraum begrenzenden Zone waren strotzend mit Blut gefüllt, die Wandung der kleinen, besonders präcapillaren Arterien erschien verdickt, ihre Lumina im Vergleich zum Gefässdurchmesser verengt. An vielen dieser kleinen Arterien war die Tunica media infolge einer hyalinen Degeneration der Gefässwand nicht mehr von den übrigen Gefässwandschichten zu unterscheiden. Die Randzone um den Hohlraum war an verschiedenen Stellen verschieden breit und ging in der Peripherie kontinuierlich in die übrige Rückenmarkssubstanz über, die ebenfalls stark ödematöse Durchtränkung des Gewebes zeigte. Auch hier waren infolge Degeneration der Nervenfasern zahlreiche Gliamaschen leer oder sie enthielten Körnchenzellen, Myelinkugeln und Reste degenerierender Nervenfasern. Hie und da waren typische Entmarkungsbilder zu beobachten, d. h. Achsenzylinder isoliert ohne Markscheiden in der von Ödemflüssigkeit auseinander gedrängten Gliamasche gelegen. Um

die Querschnitte grösserer Gefässverzweigungen fanden sich an verschiedenen Stellen typische Lichtungsbezirke, d. h. hier waren die Gliamaschen durch Oedemflüssigkeit auseinander gedrängt, die Nervenfasern in Zerfall; in einigen dieser Bezirke war auch ein körniger Zerfall der Glia zu bemerken, sowie reichliche Körnchenzellbildung und leucocytäre Durchsetzung der perivaskulär gelegenen Gewebspartien. Auch an den grösseren Rückenmarksgefässen fanden sich Wandveränderungen, und zwar liessen sich an den Venen hyaline Degenerationsprozesse in der Media, an den Arterien bindegewebige Wucherungsprozesse in der Intima, letztere allerdings nicht sehr hochgradig entwickelt, nachweisen.

Die mikroskopische Untersuchung an Schnitten von tieferen Halsmarkpartien ergab den Erweichungsherd grösser, aber sonst dieselben Veränderungen, wie sie oben beschrieben waren. Von den Befunden in diesen Schnitten ist hervorzuheben, dass in weiter Entfernung von den Rändern des Erweichungsherdes noch eine Degeneration an den Nervenfasern mit Körnchenzellbildung zu erkennen war. Auch waren hier besonders an den kleinen Gefässen der Rückenmarkssubstanz Wandveränderungen zu erkennen, in Form bindegewebiger Verdickung der Intima und ausgedehnter hyaliner Entartung sämtlicher Gefässwandschichten. Eigentliche entzündliche Veränderungen in Form stärkerer Leucocytenextravasation waren an keiner Stelle zu beobachten. Dagegen fanden sich auch in diesen Schnitten an verschiedenen Partien perivaskulär gelegene Lichtungsbezirke mit den oben beschriebenen Veränderungen.

Oberes Brustmark: Höhe des vierten Brustsegmentes. Die mikroskopische Untersuchung ergab hier eine fast totale Degeneration des Rückenmarksquerschnittes. Die ganze linke Hälfte war von grösseren und kleineren Hohlräumen durchsetzt, hier waren eigentlich nur noch die bindegewebigen Septensysteme

des Markes mit denen in ihnen gelegenen Gefässen vorhanden. Das dazwischen gelegene Gewebe befand sich im weitgehendsten Zerfall teilweise ohne jede erkennbare Struktur.

Eine Untersuchung der grauen und weissen Substanz war nicht mehr möglich, nur noch ganz vereinzelt fanden sich in der linken Rückenmarkshälfte Reste zerfallener Nervenfasern. In der rechten Hälfte des Rückenmarkes war ein hochgradiges Ödem vorhanden. Auch hier waren die Nervenfasern weitgehend zerfallen und es fanden sich reichliche Körnchenzellen und Myelinkugeln. Besondere Veränderungen liessen die zahlreichen an den Schnitten getroffenen Gefässe erkennen. Die Lumina aller sichtbaren Gefässe waren erweitert und stark mit Blut gefüllt. An den kleineren Arterien war wieder die Intimaverdickung und hyaline Wanddegeneration deutlich. An drei Stellen fanden sich Querschnitte von Gefässen, die mit geschichteten Thrombenmassen erfüllt waren. Die Lage der Gefässe war entsprechend der grauen Substanz des linken Vorderhorns. Es handelte sich demnach um Äste der linken Zentralarterie, vielleicht darunter des Hauptstammes selbst. Die Gefässwandung war durchblutet und ödematös. Bemerkenswerte Veränderungen fanden sich an dieser Stelle auch an der Pia mater, sowie im subarachnoidalen Raum. Das Gewebe der eigentlichen Glia erschien ödematös, aufgelockert und war mit Zellen vom Charakter kleiner Lymphocyten und Leucocyten infiltriert. Im Subarachnoidalraum der Dorsalseite des Rückenmarkes fand sich an einzelnen Stellen noch ein fibrinöses Material mit roten Blutkörperchen durchsetzt. An anderen Stellen wurde er jedoch ausgefüllt durch ein zellreiches Granulationsgewebe. In diesem Gewebe befanden sich zahlreiche Gefässe vom Typus der Kapillaren. Ebenso fand sich hier reichlich Hämosiderinpigment, teilweise frei, teilweise in Zellen eingeschlossen. An einer Stelle war noch ein grösserer Rest einer Hämorrhagie in Form eines geschichteten Blutkoagulums vorhanden. Die pialen Gefässe in der Nähe

dieses Koagulums waren thrombosiert, ihre Wandungen durchblutet.

Unteres Brustmark: In den mikroskopischen Schnitten des unteren Brustmarkes nahm der Erweichungsherd wieder einen geringeren Teil der Rückenmarkssubstanz ein. Seine Lage entsprach dem linken Vorderhorn, dem basalen Teil des linken Hinterhorns und den ventralen Partien des Goll-Burdachschen Stranges. In der Umgebung dieses Erweichungsherdes fanden sich wieder weitgehende degenerative Veränderungen an den Nervenfasern. Das Bemerkenswerteste war das Vorhandensein eines thrombosierten Gefässes in der Peripherie des Erweichungsherdes. Es handelte sich hier um eine Arterie, die durch einen älteren geschichteten Thrombus vollständig in ihrem Lumen verschlossen war.

Unterstes Brustmark: Schnitte durch das unterste Brustmark zeigten den Zerfallsherd kleiner, seine Lokalisation entsprechend der oben beschriebenen. In der Umgebung desselben fanden sich wieder Degeneration der Nervenfasern, Körnchenzellen und Myelinkugelbildung. Thrombosierte Gefässe fanden sich nicht, dagegen liessen die kleinen Arterien wieder die hyaline Entartung aller Gefässwandschichten erkennen.

Fasse ich den hier wiedergegebenen mikroskopischen Befund zusammen, so fand sich entsprechend der makroskopisch erkennbaren Erweichung der Rückenmarkssubstanz im Brust- und Halsmark ein an einzelnen Stellen verschieden grosser Hohlraum, dessen Zustandekommen auf einen bei der Fixierung und Behandlung der Präparate erfolgten Ausfall des Erweichungsbreies zurückzuführen ist. In der Umgebung dieser Erweichungshöhle fanden sich die Bilder schwerster Degeneration in der Marksubstanz: Vollständiger Schwund der Nervenfasern, ödematöse Quellung der Glia, reichliches Vorhandensein von Körnchenzellen und Myelinkugeln. Im Gebiet des unteren Brustmarkes war der ganze Rückenmarksquerschnitt bis auf

einen ganz kleinen Rest vollkommen degeneriert. Bemerkenswert war das Fehlen echter „entzündlicher“ Veränderungen in Form leucocytärer Emigrationsbilder, sowie sonstiger als in ihrer Genese „entzündlich“ zu bezeichnender Prozesse. Leuco- und Lymphocyten-Extravasation fand sich nur im Subarachnoidalraum der dorsalen Seite im Gebiete des untersten Brustmarkes und hier fand sie ihre Erklärung in dem Vorhandensein einer älteren in den Subarachnoidalraum dieser Partie erfolgten Hämorrhagie, die an einzelnen Stellen von seiten des pialen Gewebes aus schon zum grössten Teil organisiert war. Die in den Schnitten untersuchten sichtbaren Arterienzweige grösseren und kleineren Kalibers zeigten charakteristische arteriosklerotische Wandveränderungen. Es fand sich: Intimaverdickung, hyaline Degeneration der Media, zum Teil auch vollständige hyaline Degeneration aller drei Gefässwandschichten. In Schnitten aus dem unteren und mittleren Brustmark, entsprechend der grössten Ausdehnung des Erweichungsbezirkes war eine Thrombose mehrerer Gefässe, teilweise kleine Blutergüsse in die Gefässwandung vorhanden. Die Lage der verschlossenen Gefässe war hier eine den Verzweigungen der linken Zentralarterie entsprechende. An einzelnen Schnitten fanden sich um Gefässe mit arteriosklerotischer Wandverdickung Bezirke, die man als „Lichtungsbezirke“ (Borst) bezeichnen konnte, d. h. solche mit Degeneration der in ihnen gelegenen Nervenfasern, ödematöser Durchquellung der Glia, innerhalb der von der Erweichung nicht mitgetroffenen Rückenmarkssubstanz, also Prozesse, wie sie besonders Sander als typisch für Atherosklerose der Rückenmarksarterien hervorgehoben hat.

Gehen wir nun zu einer Deutung der gefundenen Veränderungen über, so glauben wir keine andere Erklärung geben zu können, als ein Zustandekommen derselben auf dem Boden schwerer Ernährungsstörung infolge von Thrombose in den arteriosklerotisch erkrankten Rückenmarksarterien. Die mikro-

skopischen Befunde sind ganz die eines typischen ischämischen Zerfalls der Zentralnervensubstanz: Desintegration der Nervensubstanz mit Ausbildung von typischen die zerfallene myelinige Substanz phagocytierenden Zellen — Abräum- und Körnchenzellen — Ausbildung von Myelinkugeln, Ödem des gliösen Gewebes. Eine andere Deutung des Falles scheint uns auf Grund der vorgefundenen histologischen Verhältnisse nicht möglich. Die in unserem Fall beobachtete relativ weite Ausdehnung der Zerfallszone über eine grosse Strecke des Rückenmarkszylinders, sowie ihre röhrenförmige Gestalt spricht nicht gegen die Deutung der gefundenen Verhältnisse als ihrer Genese nach ischämische. Wie aus der gegebenen Schilderung der Gefässversorgung des Rückenmarkes hervorgeht, erfolgt die Ramifikation der Zentralarterien in Form vertikaler auf- und absteigender Äste. Wenn also durch eine Thrombose, oder durch stärkere endarteriitische Wucherungsprozesse, wie wir sie gerade an den grösseren Arterienästen an unseren Schnittpräparaten feststellen konnten, der arterielle Blutzufluss entweder vollkommen abgeschlossen oder hochgradig gehindert ist, so werden die aus dieser totalen oder partiellen Ischämie resultierenden Erweichungsherde der Rückenmarkssubstanz in ihrer Gesamtheit als röhrenförmige Erweichung imponieren müssen. Inwieweit die in solchen Fällen vorhandene Erweichung ausschliesslich und allein auf die Ischämie zurückzuführen ist, oder inwieweit der Erweichungsherd noch sekundär durch im Anschluss an primär ischämisch zustande gekommene Degenerationen, also durch Neuapposition sekundärer Degenerationsprozesse gewachsen ist, das wird im einzelnen Falle wechseln je nach Lage der primären auf dem Boden der Atherosklerose entstandenen Markerweichung. Auch in unserem Fall besteht die Möglichkeit einer Ausdehnung der Erweichung über die primär durch die Gefässversorgung bedingten Grenzen hinaus durch neuhinzugekommene sekundäre Degenerationsbezirke. Es ändert dies jedoch nichts an der Auf-

fassung der gefundenen Erweichung der Rückenmarkssubstanz als ischämischer arteriosklerotischer Natur.

Zum Schluss der Arbeit gestatte ich mir Herrn Professor Borst für die gütige Übernahme des Referats sowie Überlassung des Themas, Herrn Dr. Schmincke für die Anregung zu dieser Arbeit und die Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Brasch: Über eine durch Veränderung des Gefässsystems bedingte Ernährungsstörung des Rückenmarks. Deutsche med. Wochenschr., 27. Jahrg. 1901, Vereinsbeilage.
2. Collins and Zabriske: Arteriosklerosis of the spinal cord. Medical Record 1904.
3. Dinkler: Über akute Myelitis transversa. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 26, 1904.
4. Engelken: Beitrag zur Pathologie der akuten Myelitis. Inaug.-Dissert. Zürich 1867.
5. Fries: Die Syringomyelie im Senium. Arb. aus dem neurologischen Institut der Wiener Universität. XIII, 1906.
6. Helbing: Zur Kenntnis der Rückenmarks-Veränderung nach Thrombose der Ao. abd. Deutsche med. Wochenschr. 1896.
7. Hochhaus: Über Myelitis acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 15, 1899.
8. Kadyi: Über die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarks. Anatom. Anzeiger Nr. 1, 1886.
9. Lewandowski: Handbuch der Neurologie. Bd. II, 1912.
10. Leyden-Goldscheider: Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. Nothnagels Handbuch Nr. X.
11. Leyden: Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1875.
12. Marie-Pierre: Vorlesungen über Krankheiten des Rückenmarkes. 1894.
13. Nauwerk: Zur Entstehung der Rückenmarkserweichung. Zieglers Beiträge. Bd. II, 1888.
14. Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

15. Pfeiffer: Ein Beitrag zur pathol. Anatomie der akuten Myelitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 7, 1895.
16. Pic und Bonnamour: Des Troubles médullaires de l'Artériosklérose. Rév. de med. b. 24, 1904.
17. Redlich: Neuere Arbeiten über akute Myelitis. Zusammenfassendes Referat. Zentralbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anat. XI. 1898.
18. Rodhe: Studien über die senilen Rückenmarks-Veränderungen. Nord. med. Archiv 1904.
19. Sander: Untersuchungen über die Altersveränderungen im Rückenmark. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 17, 1900.
20. Schmaus: Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarkes. 1901.
21. Tietzen: Die akute Erweichung des Rückenmarks. Inaug.-Dissert. Marburg 1886.

Lebenslauf.

Ich, Gertrud Friedberg, wurde geboren zu Berlin am 29. April 1884. Ich besuchte nacheinander die Höheren Töchterschulen zu Berlin, Neisse i. Schl., Altona a. Elbe, Bonn a. Rh. und bestand nach dreijährigem Besuch der Realgymnasialkurse zu Hannover im März 1909 mein Reifeexamen am Realgymnasium zu Hannover. Ich widmete mich dem Studium der Medizin auf den Universitäten Bonn a. Rh., Heidelberg und Freiburg i. B., wo ich im Juli 1911 mein Physikum bestand. Darauf besuchte ich die Universitäten Berlin, Kiel, München und bestand am 29. Mai 1914 in München mein medizinisches Staatsexamen.